

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1878

THÈSE

N° 158

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 Avril 1878, à 1 heure.

PAR LOUIS LE COARER,

Né à Belle-Ile-en-Terre (Côtes-du-Nord), le 16 juillet 1853.

ESSAI CLINIQUE

SUR QUELQUES

ATROPHIES MUSCULAIRES

Président de la Thèse : M. VULPIAN, professeur.

Juges : MM. | LECORCHÉ, professeur.
| CHANTREUIL, FARABEUF, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDICINE

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31

1878

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS.

Doyen.....	M. VULPIAN,
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAUFFARD.
Pathologie médicale.....	JACCOUD.
	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	TRELAT.
	GUYON.
Anatomie pathologique.....	CHARCOT.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	GUHLER.
Hygiène.....	BOUCHARDAT
Médecine légale.....	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en cou-	
che et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie..	PARROT.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	LASEGUE.
	HARDY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	POTAIN.
dies de l'encéphale.....	BALL.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	GOSSELIN.
	BROCA.
	VERNEUIL.
Clinique d'accouchements.....	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

ANGER.	MM. CHANTREUIL.	MM. FERNET.	MM. MARCHAND.
BERGER.	CHARPENTIER.	GAY.	MONOD.
BERGERON.	DELENS.	GRANCHER.	OLLIVIER.
BOUCHARD.	DIEULAFOY.	HAYEM.	POZZI.
BOUCHARDAT.	DUGUET.	DE LANESSAN.	RIGAL.
BOURGOIN.	DUVAL.	LANCEREAUX.	TERRIER.
CADIAT.	FARABEUF.	LEGROUX.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau.....	MM. N.
--- des maladies des enfants.....	N.
--- d'ophtalmologie.....	N.
--- des maladies des voies urinaires.....	N.
--- des maladies syphilitiques.....	N.
Chef des travaux anatomiques.....	Marc SEE.

Secrétaire de la Faculté : A. PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

Regrets éternels.

A MA MÈRE

Gage de mon inaltérable affection.

A MON FRÈRE JACQUES LE COARER

Témoignage de ma plus vive tendresse et de ma
reconnaissance.

A MON FRÈRE JOSEPH LE COARER

A MA MARRAINE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. BÉCOT

Ancien premier président à la Cour d'appel de Rennes,
Conseiller à la Cour de cassation.

A M. ET M^{me} DUBOSQ (DE RENNES)

A M. E. VALLEE

Ingénieur en chef des ponts et chaussées en retraite.

A M. Louis VALLÉE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR VULPIAN

ESSAI CLINIQUE

SUR QUELQUES

ATROPHIES MUSCULAIRES

INTRODUCTION.

L'atrophie musculaire a été fort étudiée de nos jours. La liste est déjà longue des travaux remarquables qui, depuis moins de trente années, ont éclairé cette question intéressante de la pathologie. Grâce aux savants qui en France se sont mis à l'œuvre, on sait bien maintenant la nature de l'altération propre qui la constitue et les lésions qui en provoquent l'apparition. Ces lésions sont diverses. A la vérité, il est peu de systèmes dont les altérations ne soient pas susceptibles d'engendrer l'atrophie musculaire. Mais le premier rang dans l'ordre étiologique de cette affection appartient vraiment aux lésions nerveuses. L'influence de celles-ci sur la nutrition des muscles a été particulièrement étudiée. Insistons un peu sur les importants travaux publiés sur cette question.

Trois médecins français se partagent l'honneur d'avoir contribué pour une part à peu près égale à la description exacte de l'atrophie musculaire, de lui avoir assigné dans le cadre nosologique une place à part, en la distinguant nettement de la paralysie, fait dominant. Aran et Cruveilhier ont découvert l'affection qui nous occupe avant Duchenne (de Boulogne); mais à celui-ci appartient le mérite d'en avoir bien déterminé les formes cliniques. Il avait commis une erreur en disant que l'atrophie musculaire progressive, ce type des amyotrophies, est une lésion ayant son origine dans le muscle lui-même, une affection idiopathique du muscle. Car, dès 1873, l'autopsie du célèbre saltimbanque Le Comte donne à Cruveilhier l'heureuse fortune de démontrer que la lésion anatomique, qui engendre l'atrophie musculaire progressive, se localise dans la moelle.

En 1867, M. le professeur Charcot, dans ses mémorables leçons sur les maladies du système nerveux, confirme les constatations faites par son illustre prédécesseur. Mais la science lui est redevable d'un grand progrès; Cruveilhier avait dit : C'est une lésion de la moelle. M. Charcot précise en ajoutant : c'est une lésion localisée dans les cornes antérieures de la moelle, et il la décrit sous le nom d'atrophie des grandes cellules multipolaires des cornes antérieures. Des études du savant professeur il ressort en effet que la nutrition du muscle ne peut s'effectuer entière que si la région qu'il indique du centre mé-

dullaire est intacte, que celle-ci possède au regard du muscle une influence trophique.

Mais le centre spinal est indemne. Seuls, les filets nerveux qui en émanent sont lésés, et l'atrophie musculaire peut néanmoins apparaître. Aux amyotrophies d'origine spinale, il importe d'ajouter *celles qui succèdent à des lésions destructives ou dégénératives des nerfs mixtes ou moteurs.*

En 1869, M. le docteur Olivier enrichit la science de son beau travail sur les atrophies musculaires. Le savant auteur y établit que celles-ci reconnaissent des origines multiples, qu'elles sont consécutives à un grand nombre d'altérations de la plupart des systèmes organiques.

Puis en 1872, M. le professeur Vulpian fait part à l'Académie des sciences du résultat de ses brillantes expérimentations, au sujet des altérations musculaires dues aux lésions nerveuses; la physiologie pathologique confirme toutes les données de l'anatomie pathologique et les explique en démontrant que la dégénérescence des muscles est subordonnée à la diminution ou à l'abolition de l'activité physiologique des éléments nerveux en rapport avec ces muscles. La théorie qui admet comme principe de cette dégénération une lésion irritative doit dès lors être abandonnée.

Cette courte notice serait par trop incomplète si, aux noms des savants que nous venons de citer et qui ont tant fait pour éclaircir la pathogénie de l'astrophie musculaire, nous n'ajoutions ceux de

Brown-Séquard, Parrot, Joffroy, Hayem, M. Hayem, notamment, dans un travail récent, publié dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, s'est chargé d'établir que les faits dont la science dispose au moment actuel, permettent d'établir que l'influence nerveuse qui préside à l'intégrité de la conservation de la fibre musculaire se décompose en plusieurs actions, que la diminution ou la suppression de l'une ou de l'autre en provoque aussi bien le dépérissement ou la mort.

Nous voudrions, dans ce travail, insister sur les diverses modalités cliniques de l'atrophie musculaire, suivant son origine. Cette idée nous a été inspirée par un de nos maîtres de l'Ecole du Val-de-Grâce. M. le professeur agrégé Lereboullet, dans le service duquel nos observations ont été recueillies, a bien voulu nous autoriser à les faire connaître, et nous a aidé de ses conseils, dont nous sentons le prix. Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre plus vive gratitude.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE.

L'atrophie musculaire se révèle par des caractères dont la constatation est facile ; c'est un amaigrissement progressif d'une partie ou de la totalité d'un ou de plusieurs muscles.

L'énergie musculaire décroît en raison directe du degré de l'altération. Les mouvements sont par suite affaiblis ou deviennent impossibles. La contractilité électrique du muscle subit elle-même un affaiblissement proportionnel au degré de la dégénération. Fréquemment, les muscles en voie d'atrophie sont le siège de contractions fibrillaires appréciables pour l'observateur seulement ; car il est habituel que le malade n'en ait pas conscience.

L'amaigrissement qui constitue l'atrophie est variable. Dans certains cas, il faut avoir recours à des mensurations minutieuses et comparatives pour en constater l'existence. D'autres fois, il surprend pour ainsi dire par son intensité. Toute saillie musculaire a disparu, la peau est collée sur les os. La palpation nous révèle un changement dans la consistance des muscles, qui sont mous, flasques et adipeux.

La température s'abaisse constamment dans les parties atrophiées.

La marche, la durée, la terminaison sont éminemment variables suivant les cas.

Telle est d'une façon générale la symptomatologie qui est propre à toute atrophie musculaire.

Il nous importe à présent d'étudier les principaux phénomènes qui s'ajoutent aux précédents et que le clinicien consciencieux ne doit pas négliger, sous peine d'ignorer le siège de la lésion mère de l'atrophie.

Parmi ceux-ci se placent aux premiers rangs la marche de l'atrophie, les troubles de la motilité et de la sensibilité générale et spéciale qui l'accompagnent.

ATROPHIES MUSCULAIRES DUES A DES LÉSIONS CENTRALES

1° *Cerveau.* — Certaines lésions cérébrales engendrent l'atrophie musculaire parce qu'elles suppriment l'incitation volontaire nécessaire au fonctionnement de l'organe (Hayem). Cette atrophie par inertie fonctionnelle reconnaît pour causes, les hémorrhagies cérébrales, les foyers de ramollissement, les tumeurs, et chez les enfants, les lésions tuberculeuses.

Caractères propres à cette atrophie. — Cette atrophie se révèle par un amaigrissement lent, envahis-

sant en masse les parties déjà paralysées. La nutrition du muscle ne souffre pas immédiatement. Ni Duchenne ni Cruveilhier n'ont constaté d'atrophie absolue dans ce cas. Cruveilhier dit même n'avoir constaté qu'un volume moindre de la fibre musculaire, aucune transformation intime. Duchenne (de Boulogne) a écrit à ce sujet, dans son traité sur l'électrisation localisée, les lignes suivantes : « Des enfants m'ont été quelquefois présentés comme atteints de paralysies plus ou moins localisées dans les membres supérieurs ou inférieurs, et leur maladie datait d'un et dix ans et plus. Les paralysies paraissaient identiques; même lésion des mouvements, même atrophie générale des membres en apparence, même diagnostic porté dans les consultations antérieures. Cependant, *explorant l'état des muscles paralysés par la faradisation localisée, je constatai chez quelques-uns l'intégrité parfaite de tous les muscles, quelque atrophies qu'ils fussent.* »

Duchenne nous renseigne ainsi sur l'état de la contractilité électro-musculaire, chez les hémiplegiques.

Sans doute cette contractilité diminue en raison de l'amoindrissement de volume de la fibre contractile, mais comme le muscle n'est jamais détruit, sa contractilité électrique est conservée, sa contractilité volontaire seule a disparu.

La température subit un abaissement dans ces membres atrophies, qui sont en outre privés de la sensibilité.

Fréquemment, l'atrophie née de lésions cérébrales revêt d'autres allures. Lente au début, elle devient rapidement progressive et elle surprend, pour ainsi dire, par son intensité. La contractilité électromusculaire disparaît et se supprime, et on observe des contractures dans les membres. Cette symptomatologie est propre aux lésions en foyer des corps opto-striés, lesquelles engendrent un tractus atrophique, qui occupe dans le côté de la moelle correspondant à la lésion supérieure la partie interne du cordon antérieur, et elle ne diffère pas vraiment, par son énergie, de celles dont la cause est dans la moelle et que nous étudierons tout à l'heure.

2° *Atrophies dues à des lésions médullaires.* — Les lésions du centre médullaire peuvent engendrer des atrophies musculaires bien différentes dans leurs caractères suivant qu'elles reconnaissent telle ou telle localisation.

Les unes sont lentes dans leur marche. Elles ont tous les caractères de l'atrophie due à la suppression de l'incitation volontaire, et, en effet, il est des lésions de la moelle qui provoquent l'inertie fonctionnelle des membres, parce qu'elles empêchent la transmission de la volonté émanée du centre supérieur. Certaines myélites transverses, la sclérose en plaques, les scléroses systématiques des faisceaux blancs de la moelle, la compression de celle-ci par une tumeur sont les plus communes de ces maladies.

Mais outre la grande lenteur de cette atrophie, il

Il y a un fait constant : la contractilité électro-musculaire n'est jamais affaiblie dans ces maladies, tandis qu'elle est affectée dans les lésions de la moelle qui atteignent les cornes antérieures. Il peut y avoir impossibilité des mouvements, du fait de la paralysie, non de celui de l'atrophie. La sensibilité est plus ou moins profondément lésée. Mais si la lésion anatomique s'étend et se propage au système spinal antérieur, les caractères changent. Le contraste est frappant.

Les deux observations suivantes en donnent une idée suffisante.

OBSERVATION I.

Paralysie spinale de l'adulte.

Legros (Louis), 25 ans, réserviste, entre le 25 septembre 1876 dans le service de M. Lereboullet (Observation recueillie par le Dr Couty, aide de clinique). Père sujet aux palpitations. Mère tourmentée par des névralgies rebelles, faciales et gastralgiques. Frère rhumatisant.

Lui-même a eu une attaque de rhumatisme aigu généralisé en janvier 1870. Aucun autre antécédent morbide. Profession : jardinier.

En août 1870, il est appelé comme mobile. Cette nouvelle situation le fatigue. Un jour ayant fait 10 lieues, dont 5 très-rapidement pour aller voir ses parents, il ressent à son retour une grande fatigue. Il éprouve dans les membres inférieurs quelques crampes douloureuses : il ne peut sauter le moindre obstacle. Cinq semaines après cet accident, sans cause appréciable, étant de garde à Ivry, il ressent des frissons violents, une céphalalgie intense, de la fièvre (nuit du 14 au 15 octobre 1870).

Le 15. Il est ramené à Paris. Continuation du même état.

Le 16. La fièvre ne l'a pas quitté, mais il peut se lever et marcher péniblement,

Le 17. Il se lève encore. La fièvre a, du reste, diminué. Les autres symptômes également. Seulement le malade ressent des fourmillements dans les jambes et les pieds « comme s'ils venaient d'être serrés violemment ». Le membre inférieur gauche fléchit à tout instant, et est tellement faible que le malade change la situation de son sabre et le met à droite.

Le 18 au matin, quand il veut se lever, ses deux membres inférieurs lui refusent tout service. Il est porté au Val-de-Grâce.

Les jours suivants, diminution progressive des mouvements.

Le 21. La paralysie est complète. Hormis le fourmillement, aucun trouble sensitif. Aucun trouble du côté de la vessie et du rectum. Pas d'eschare.

Le 22. Les membres paralysés sont devenus raides et douloureux. Le moindre mouvement communiqué est très-douloureux.

De même les fourmillements deviennent très-violents. Sensation de brûlure.

Vers le 25, les mains deviennent à leur tour le siège de fourmillements. En trois jours les deux membres supérieurs, surtout le gauche, étaient paralysés. Le malade ne peut plus manger seul. Au bout de huit jours, il le peut, en saisissant sa fourchette à poignée.

La flexion des bras est douloureuse.

L'état du malade reste le même pendant les mois de novembre et de décembre. Paralysie complète des membres inférieurs. Disparition des douleurs spontanées ; mais les mouvements provoqués sont pénibles. Les extrémités supérieures s'améliorent.

Absence de tous autres troubles de la sensibilité et trophiques. Pas d'eschare au bout de deux mois de décubitus dorsal. Il sent le froid, il sent ses membres dans leur position, il sent les mouvements, il sent le contact.

Janvier, février. Le malade peut marcher en se servant pour appuyer ses bras du dos d'une chaise.

Son état général est loin d'être satisfaisant. Il maigrit.

Mais il s'aperçoit que cette maigreur porte surtout sur les membres inférieurs.

La crête du tibia est très-saillante; les mollets ont, pour ainsi dire, disparu, ayant les mêmes dimensions dans toute leur hauteur, réduits à une peau flasque tombant de chaque côté suivant la position. Les cuisses sont atrophiées au-dessus du genou.

Les mouvements reviennent peu à peu.

En mai. Ils ne sont plus douloureux; et, ajoute le malade, les membres ne sont plus raides.

Juillet, 1871. Il peut marcher, en se servant d'une seule béquille. A ce moment, il lève, dit-il, beaucoup les jambes en marchant, mais il ne les frappe pas l'une contre l'autre.

En octobre. Tout travail lui étant impossible, il rentre à Saint-Louis, service de M. Vidal : cinq mois on le soumet à l'électrisation faradique et aux bains électriques. A partir de ce moment l'atrophie, qui était à son maximum, va diminuant. Les mouvements augmentent. Le malade peut rentrer en 1872 dans une chocolaterie et y faire un service peu pénible, difficile d'abord, de plus en plus facile par la suite.

État actuel. Aucun trouble de la nutrition cutanée, pas d'épaississement de la peau.

Pas de troubles de la sensibilité, hormis une anesthésie incomplète ou mieux de l'analgésie bornée aux deux pieds jusqu'aux malléoles.

Les masses musculaires sont encore sensibles à la pression.

Tremblements dans les mains, ils persistent depuis le début. Il peut écrire mieux qu'en 1871 et en 1872.

Crampes dans les membres inférieurs, datant aussi du moment où les mouvements sont un peu revenus; plus fréquentes après une fatigue, elles durent quelques minutes. Elles surviennent à la suite d'un faux mouvement.

Le malade marche assez bien, mais il lève encore le pied assez haut et le porte en avant. Le mouvement d'extension semble se porter en entier dans la cuisse, ce qui s'explique, les muscles antérieurs et péroniers étant considérablement atrophiés.

Les mollets sont au contraire hypertrophiés, d'une consistance spéciale, non musculaire. A la cuisse, l'atrophie peu marquée porte surtout sur l'extrémité inférieure.

Les éminences thénar, hypothénar, les muscles externes de l'avant-bras paraissent aussi diminués.

A la mensuration, le membre inférieur gauche et l'avant-bras du même côté sont plus petit de 4 centimètre 1/2.

Voici les renseignements fournis par l'électricité. Courants continus. Machine de Gaiffe.

Membre inférieur droit. Membre inférieur gauche.

Mollet. Contraction à 10 couples 16

Cuisse. Muscles externes et internes, 11 14

Avant-bras. Muscles antérieurs, 16 18

Muscles externes, 22 22

Bras. Biceps, 8 10

Les muscles jambiers antérieurs et les péroniers n'ont donné aucune contraction à 30 couples.

Courants faradiques.

On juge de la force du courant par la longueur de la bobine inductrice sortie.

Membre inférieur droit. Membre inférieur gauche. Toute la bobine étant rentrée, contraction dans les deux cuisses en avant et en arrière.

Mollet gauche. Contraction, 1/2 bobine. Droit, 1/5

Jambier antérieur et péroniers, 3/4 1/2

Muscles postérieurs de la cuisse, 1/4 1/5

La perte de contractilité électrique et faradique porte donc surtout sur les muscles antérieurs et externes de la jambe.

Aux membres supérieurs, le courant minimum donne partout des contractions avec mouvement d'ensemble. Pourtant, les contractions sont purement fibrillaires aux muscles externes de l'avant-bras.

Les membres deviennent et restent froids, quand le malade se lève, et après l'exploration électrique. Le refroidissement facile est du reste habituel, et survient, d'après le malade, pour la moindre cause. Des sueurs abondantes, au moindre effort, baignent aussi les pieds.

Pas de troubles vaso-moteurs appréciables à la vue.

En résumé, cette observation donne une idée fort exacte des phénomènes qui caractérisent la paralysie spinale, ayant son origine dans les cornes antérieures de la moelle.

La maladie a débuté par des douleurs, des fourmillements, des crampes dans les membres. Une fièvre assez violente, mais éphémère, a précédé une paralysie qui fut complète au bout de huit jours.

La paralysie s'est propagée en quelques jours aux membres supérieurs ; mais ceux-ci se sont rapidement améliorés, de sorte que la perte des mouvements, à vrai dire, n'a persisté que dans les membres inférieurs.

La paralysie a persisté, disons-nous, et elle s'est accompagnée, dans un temps relativement très-court, d'une atrophie extrême des muscles des membres inférieurs. On remarquera qu'elle a porté plus spécialement sur le membre inférieur gauche, et dans celui-ci, les muscles antérieurs et externes de la jambe ont été les moins épargnés.

Le diagnostic n'est pas douteux, et ces symptômes répondent exactement à ceux que Duchenne a assignés à la paralysie infantile :

1° Début subit de la paralysie en général, avec fièvre ou quelquefois sans fièvre ;

2° Paralysie complète en masse, au début, allant en diminuant et se localisant ensuite dans un plus ou moins grand nombre de muscles ;

3° Contractilité électrique affaiblie dès la première période, dans les muscles paralysés, en raison di-

recte du degré de la lésion de leur innervation : retour après un certain temps (après la période paralytique) de cette contractilité électrique dans les muscles, dont le tissu n'a pas été altéré, etc.

Il importe maintenant de caractériser les traits principaux de l'atrophie :

Marche de l'atrophie. — L'atrophie des muscles et des membres que j'ai observée dans cette espèce de paralysie marche très-rapidement, ou plus rapidement, d'après mes observations, que celle qui est occasionnée par les lésions traumatiques des nerfs mixtes chez l'adulte. Elle est, du reste, en raison de l'affaiblissement de la contractilité électromusculaire, c'est-à-dire de la lésion nerveuse. Lorsque les parents avaient trouvé cette atrophie très-prononcée déjà dans certaines régions quelques jours après le début de la maladie, j'ai constaté plus tard que dans les régions la contractilité électromusculaire était abolie ou considérablement diminuée (Duchenne, de Boulogne).

Il est un moment où les muscles ou faisceaux musculaires, dont la texture est restée intacte, recouvrent leur contractilité volontaire.

Dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, les mouvements volontaires reviennent avant la contractilité électromusculaire. Jamais je n'ai remarqué ce phénomène dans l'atrophie graisseuse de l'enfance.

La nutrition des muscles qui recouvrent ainsi

leur motilité et leur contractilité électrique s'améliore; aussi voit-on leur volume augmenter (Duchenne).

ACTION THÉRAPEUTHIQUE DE L'ÉLECTRICITÉ.

Elle a été évidente chez notre malade. On se rappelle que pendant cinq mois, à Saint-Louis, on le soumit à l'électrisation faradique et aux bains électriques. L'amélioration fut dès lors notable. Les mouvements reparurent, et le malade put ne pas rester inactif.

La faradisation localisée, en effet, a, selon M. Duchenne (de Boulogne), une action efficace à deux époques différentes de la maladie. Appliquée à une époque rapprochée du début de l'affection, elle peut diminuer, sinon prévenir l'atrophie musculaire. Elle empêche la transformation grasseuse des muscles.

Mais cet agent thérapeutique peut encore rendre de grands services longtemps après la période initiale. Le fait est prouvé par notre observation où le malade ne fut soumis à la faradisation qu'une année après le début de sa maladie.

En résumé, l'atrophie musculaire née d'une lésion localisée dans les cornes antérieures de la moelle a pour caractères d'être rapide dans sa marche, d'accompagner la perte de contractilité et de sensibilité du muscle avec lesquelles elle est dans un

rapport direct relativement à sa progression et à son intensité : d'être curable à son début ou à une époque déjà reculée des premiers temps de son invasion, alors même que l'absence de la contractilité électrique persiste à une période très-avancée de la maladie ; car si ce dernier signe vient à apparaître, on peut espérer, d'après Duchenne (de Boulogne), qu'il existe encore assez de fibres musculaires saines, masquées par la graisse, pour former le noyau de faisceaux de muscles futurs que l'on pourra développer par la faradation localisée. M. Duchenne (de Boulogne) a acquis la certitude de ce fait par la clinique. L'observation suivante, qui nous est personnelle, quelque modeste que soit encore le résultat obtenu, nous permet aussi de l'espérer.

OBSERVATION II.

Bertrand (Léon), soldat au 18^e régiment d'artillerie à Vincennes, né à Quertigny, près Avèsmes (Nord), 22 ans, entré au service le 21 octobre 1876.

Notre malade est doué d'une forte constitution. Bonne santé, sans indisposition même la plus légère, avant son incorporation, et depuis cette époque jusqu'au mois de septembre 1877.

Le seul accident, qui a précédé le début de l'affection dont il est atteint, est un coup de pied de cheval à la région trochantérienne gauche. Le coup de pied (qui ne semble avoir déterminé qu'une ecchymose, laquelle avait disparu au bout de huit jours) fut reçu dans les circonstances suivantes, ainsi exposées par le certificat d'origine. « Bertrand était garde d'écurie pendant la nuit du 7 au 8 septembre à l'époque des grandes manœuvres. Cette nuit fut remarquablement froide et pluvieuse. Or, Bertrand la passa couché à terre, enveloppé

dans son manteau. Le lendemain, il se présentait à la visite accusant des douleurs qualifiées rhumatismales par le médecin du corps. Ces douleurs siégeaient à la région lombaire.

Exempté de service autant pour ses douleurs lombaires que pour le coup de pied de cheval qu'il avait reçu, Bertrand se présentait chaque matin à la visite, où l'on pensait, à l'aide de compresses imbibées d'alcool camphré la partie contuse.

Le 18 septembre [notre malade avait repris son service depuis quatre jours déjà], Bertrand dut suspendre complètement un travail de force (installation d'une batterie). Il avait été pris de faiblesse avec céphalalgie et ne pouvait se tenir debout. Le lendemain, le médecin lui ordonnait un ipéca-stibié et l'exemptait de service.

Le 20. Bertrand était porté sur un brancard à l'infirmerie; pendant la nuit, il s'était aperçu que sa jambe gauche était entièrement paralysée.

Le 21. La jambe droite était prise à son tour.

Pendant les deux jours qu'il passa à l'infirmerie du régiment, le malade se souvient qu'il fut continuellement couvert de sueurs. Ces sueurs continuèrent même pendant les premiers jours qu'il passa à l'hôpital militaire de Vincennes. Le malade ne se rappelle plus si les sueurs étaient précédées d'une période de frissons. Au reste, l'appétit était excellent à ce moment, ce qui fait douter un peu du caractère fébrile de cette diaphorèse. Quoi qu'il en soit, à l'hôpital de Vincennes on institua un traitement assez énergique : 48 ventouses scarifiées furent placées à la région lombaire. Au bout de quinze jours, on les remplaça par deux canthares. Des séances d'électrisation et l'iodure de potassium à l'intérieur complétaient la médication. L'état général était toujours satisfaisant. Pas de traces de la paralysie du rectum ou de la vessie.

Les membres inférieurs commencent à subir une atrophie assez marquée pour être constatée par le malade qui, sur les conseils du médecin traitant, s'observe et prend les mesures de ses jambes et de ses cuisses.

Au milieu d'octobre on suspend l'électrisation qui n'amène de contraction que dans le groupe des péroniers latéraux

de la jambe droite, et le malade atteint le 8 novembre, époque à laquelle il est évacué sur le Val-de-Grâce.

Etat actuel. — Le malade qui ne peut faire aucun mouvement des membres inférieurs n'a pas constaté la moindre amélioration dans son état.

Les deux jambes sont complètement paralysées, et pour les mouvoir, le malade les soulève avec ses bras.

La peau est flasque, et en la pinçant, on fait un pli très-considérable, en même temps qu'on constate qu'elle joue très-librement sur les groupes musculaires atrophiés.

Les pieds sont continuellement couverts d'une sueur froide et visqueuse. La jambe gauche est plus froide que la droite ; mais, chose remarquable, le pied gauche est plus chaud que le pied droit, et le malade rend parfaitement compte qu'il n'a jamais froid au pied gauche.

La sensibilité est intacte, elle se manifeste d'une façon particulière ; lorsqu'on l'interroge en chatouillant la plante des pieds, le malade essaie de retirer les jambes, et on observe alors une légère contraction des péroniers. Mais comme les membres inférieurs ne peuvent se mouvoir, la perception du chatouillement se traduit par le fou rire que l'on observe en pareil cas. La sensibilité est également conservée à la cuisse des deux côtés.

Lorsqu'on interroge la contractilité musculaire à l'aide de l'électricité, on constate qu'elle n'existe absolument qu'à droite, dans le groupe des péroniers latéraux. Il est impossible de provoquer aucune contraction à la cuisse ainsi que dans la région antérieure et postérieure de la jambe. A gauche on n'obtient rien.

La vessie et le rectum sont intacts. Il existe un peu de constipation explicable par le séjour continué au lit, et que l'on combat à l'aide d'une ou deux pilules d'Anderson.

En somme, tout se réduit à une paralysie complète des deux membres inférieurs avec conservation parfaite de la sensibilité et atrophie du système musculaire.

Cette atrophie a été relativement rapide et a suivi de près la paralysie.

Au bout de quinze jours elle était devenue appréciable pour le malade. Aujourd'hui elle date de cinq mois et elle est sur-

tout marquée à la région de la cuisse. Elle a respecté à droite surtout le groupe des péroniers latéraux.

La rapidité de la marche de l'affection, le mode de début, la nature et la cause qui, dans l'espèce, semble être le froid ressenti pendant la nuit du 7 au 8 septembre 1877, la localisation de la paralysie aux membres inférieurs, respectant la vessie et le rectum, la conservation de la sensibilité, la perte prématurée de la contractilité électrique que suit une atrophie rapidement progressive, tout fait penser à une lésion localisée dans les cornes antérieures, à une paralysie infantile survenue chez l'adulte.

Voici les résultats de la mensuration, à différentes hauteurs.

La malade nous a donné lui-même les mensurations qu'il avait faites, étant bien portant.

Région sous-trochantérienne, 0,52

Jambes, région du mollet, 0,37

Déjà, à son entrée au Val de-Grâce, la différence était fort appréciable, mais aujourd'hui elle frappe les regards !

A 10 centimètres au-dessus du genou :

A droite, 0,34

A gauche, 0,35

Un peu au-dessous du grand trochanter :

A droite, 0,39

A gauche, 0,40

Partie moyenne de la jambe :

A droite, 0,30

A gauche, 0,38

Au tiers inférieur de la jambe :

A droite, 0,25

A gauche, 0,22

Assisterons-nous à la période de régression? Déjà le malade fléchit et étend le pied droit sur la jambe, et la main apprécie une contraction déjà notable des muscles, mais c'est-là tout ce qu'on peut obtenir actuellement. Avec M. Duchenne, nous pensons que le pronostic ne sera réellement assombri que

lorsqu'il sera bien établi que la dégénérescence graisseuse s'est totalement emparée des muscles, et que malgré la faradisation localisée, il n'y aura plus à espérer d'y voir réapparaître la contractilité.

Quoi qu'il en soit, cette observation, comme la première, nous révèle un type d'amyotrophie, d'origine médullaire, à localisation bien précise. Mais nous insistons sur ce fait important signalé par Duchenne, que le caractère principal des atrophies de ce groupe, c'est de revêtir une marche rapide, d'arriver en peu de temps à un degré extrême. Elles suivent de près la perte de la contractilité, et quand celle-ci reparait, on peut avoir l'espérance que l'atrophie disparaîtra. Dans le cas actuel, comme dans le cas précédent, on peut espérer que l'amélioration surviendra.

Il est une forme d'atrophie musculaire que l'on rencontre fréquemment en clinique, à la suite des maladies aiguës. M. Gubler en a fait l'objet d'un mémoire lu à la Société de biologie en 1861, et à l'époque actuelle de nombreuses observations établissent la réalité de cette forme clinique qui, elle aussi, dépend d'une lésion centrale spinale.

L'observation que nous publions en est un exemple nouveau :

OBSERVATION III.

Atrophie musculaire localisée. — Suite de fièvre typhoïde.

Chouanière, 22 ans, engagé pour cinq ans depuis 1874, profession antérieure : conducteur de travaux. Entre le 17 septembre, service de M. Lereboullet.

Maladies antérieures : rougeole, psoriasis guttata, jeunesse tumultueuse.
1^{er} mai. Il part de Montpellier pour Grenoble avec son régiment. Jusqu'au 8 il marche bien, mais à cette date il ressent une *très-grande fatigue*, avec étourdissements, vertiges, etc. Il se couche en arrivant. Le surlendemain il peut reprendre sa marche, sans accidents.

Le 14. Mêmes troubles. Eblouissements, fatigue excessive, sensation de froid, sommeil tourmenté.

Le 15. Il fait l'étape; *son sac lui paraît lourd*. En arrivant à Grenoble, il a une céphalalgie violente, une soif telle qu'il boit deux bidons d'eau. Aucun frisson.

Le 16. Même état, fièvre vive, insomnie, inappétence. On lui prescrit un ipéca.

Le 17. Diarrhée abondante, selles liquides qui se seraient écoulées malgré le malade. Aucun trouble dans les membres.

Le 18. Il entre à l'hôpital. Dans la soirée il perd pour la première fois connaissance.

Agitation et délire violents. Ce délire persiste les jours suivants. *Agitation extrême* nécessitant l'application de la *camisole de force*.

La diarrhée ne reparaît pas pendant la durée de ce délire. Ni incontinence ni rétention d'urine, quelques épistaxis.

Le 26. Le délire cesse, mais imparfaitement. Le malade a encore les éblouissements, augmentant quand il se lève; il chante dans son lit, etc...; pas de troubles des sens. Il y aurait eu seulement une *déviation des deux yeux du même côté*, de gauche à droite. Aucune déviation marquée de la face. Aucun trouble de la parole.

Le malade marche, dès le jour où le délire a cessé, quelques instants dans la salle, mais le pied gauche est enflé, et excessivement douloureux. La douleur est continue, lancinante et ne remonte pas au-dessus des malléoles. Cette douleur est telle que, il aurait fallu, dit le malade, « que le pied ne portât nulle part dans le lit; » elle n'est cependant pas augmentée par la pression, et la marche est moins pénible que le malade l'avait redouté. Tous ces symptômes sont *d'abord* attribués à la constriction opérée sur ce pied par la camisole. Le malade a d'autres points douloureux; des douleurs diffuses des deux

Le Coarer.

côtés de la poitrine, les douleurs plus vives au niveau de l'épaule droite.

Les douleurs sont ressenties dès que le malade a repris connaissance. Il est assez amaigri ; mais en quelques jours, l'appétit revient, et dès le 30 mai, quatorze jours après le début des accidents, les forces sont revenues, mais les douleurs persistent.

Pendant tout le mois de juin, le pied gauche est hyperesthésié, et de plus constamment enflé, froid, pâle, *et très-sec*.

Tous les mouvements du membre inférieur gauche sont restés très-libres, hormis ceux du gros orteil. Cependant le membre paraît moins fort ; ce n'est qu'à grand-peine que le malade aurait pu se tenir debout sur cette jambe ; et une fois debout, il n'aurait pu faire le moindre saut. Il marchait en boitant avec un bâton, le pied gauche portant uniquement et primitivement sur le talon.

Du reste, les mouvements ne paraissent jamais avoir été très-douloureux. L'articulation du cou-de-pied a toujours été libre.

L'épaule droite, et la région scapulaire sont restées douloureuses. Cette douleur a même augmenté en juin. Ce malade mange difficilement de sa main droite. Pour le faire il doit préalablement fixer l'épaule en appuyant le coude sur la table ; il paraît y avoir eu de la *faiblesse musculaire*. Le malade ne soutenait que difficilement à bras-tendu un litre plein d'eau.

Juillet. L'enflure du pied gauche a diminué ; elle n'est appréciable qu'après la marche. A la fin de juillet, elle a disparu complètement. Le pied devient *très-chaud*, plus chaud que le pied droit. Il est en même temps rouge et couvert de sueurs.

Août. Les mouvements du membre inférieur gauche sont plus forts ; il peut monter un escalier des deux pieds successivement. Les mouvements du gros orteil ont reparu.

Depuis la fin de juillet, le malade s'est aperçu que son membre inférieur gauche était moins volumineux, plus maigre que le droit. Pas de flaccidité, pas de chair tombante, le pied est toujours chaud, rouge, et très-sensible au moindre contact.

La moindre douleur dans la région scapulaire cesse vers la fin d'août, et il n'y a plus de gêne des mouvements du bras.

En septembre, il entre dans le service de M. Lereboullet. Absence complète des troubles des sens; pas de troubles moteurs de la face; plus de déviation appréciable des yeux; pas de troubles intellectuels; mais cependant un certain degré d'excitation dans la parole, de brusquerie dans les mouvements; pas de tremblements. Sommeil assez bon, fonctions digestives et circulatoires intactes.

Troubles persistants dans le membre inférieur gauche et l'épaule droite.

Le membre inférieur gauche est considérablement atrophié.

Membre inférieur droit. Gauche.

10 centim. au-dessus de la rotule.	43 centim.	39
20 — — — — —	48 —	46
28 — — — — —	51 —	49 1/2
10 — — — — — au dessous	32 —	28
20 — — — — —	29 —	26

L'atrophie porte donc sur le segment inférieur du membre. Cette atrophie est générale; il n'y a pas de groupe de muscles plus spécialement atteint.

Elle ne s'accompagne pas de la diminution de la contractilité musculaire. Nous n'avons pu en aucun point constater de différence dans la contractilité des deux membres inférieurs par les courants faradiques. Peut-être le membre atrophié est-il moins contractile par les courants galvaniques; mais la différence est faible, peu affirmable.

Cependant le membre est faible, résiste moins aux pressions. Le saut est difficile; tous les mouvements pris isolément sont faciles.

La marche est un peu gênée; le pied un peu moins soulevé et surtout ne porte plus uniquement sur le talon comme au début; mais il porte surtout sur son bord externe, la plante n'appuyant que consécutivement. Cette gêne nous paraît devoir s'expliquer par l'hyperesthésie considérable de la plante du pied; il n'y a pas de douleurs véritables spontanées; mais le moindre contact, un frottement, une piqûre légère sont douloureux; deux épingles sont distinguées sur tout le pied de 4 à 5 centim. de distance. Les corps froids ou chauds sont aussi bien plus facilement appréciés.

Cette hyperesthésie que le malade n'accuse qu'au pied,

existe aussi sur tout le membre inférieur et surtout à la jambe.

La peau du membre inférieur gauche n'est pas épaissie, mais sa coloration est modifiée. Le pied est rouge-vif, et sur cette couleur uniforme, tranche un réseau veineux bleuâtre s'excessivement dilaté. Il n'y a aucune trace d'œdème; quelques sueurs assez abondantes d'après le malade. Enfin ce pied plus rouge est aussi plus chaud que le droit; cette différence ressentie par le malade depuis deux mois est très-appreciable.

19 septembre. T. pied droit, 32; gauche, 34,2.

Le 24. T. pied droit, 31,2; gauche, 34.

La différence de coloration entre ces deux membres inférieurs devient encore plus considérable dès que le malade a marché.

A l'épaule droite, il n'y a plus de douleur spontanée ou provoquée. Il n'y a pas d'hyperesthésie appreciable; les mouvements de l'articulation sont parfaitement libres et indolores, et il paraît n'y avoir jamais eu aucune lésion articulaire. Atrophie de la région deltoïdienne, sus et sous-épineuse.

Cette observation présente plus d'un point intéressant. Le malade a été atteint d'une fièvre typhoïde à forme ataxique très-grave.

Dans le décours de cette fièvre, surviennent des troubles nerveux localisés dans deux points principaux; d'une part, au pied gauche qui devient extrêmement douloureux, gonflé, froid et sec; d'autre part, dans l'épaule droite dont les mouvements sont douloureux et fort gênés. Dans le pied, la myotilité est peu atteinte. En revanche, les troubles trophiques sont fort caractérisés, le pied devient chaud, rouge et se couvre de sueurs.

Dans la région scapulaire, au contraire, la myotilité semble surtout atteinte.

Puis nous voyons le segment inférieur gauche

subir une atrophie générale sans diminution notable de la contractilité faradique et galvanique.

Le sens musculaire du pied semble perdu par l'hyperesthésie plantaire et les troubles nutritifs du tégument externe.

La racine du membre supérieur droit subit le même processus atrophique. Les mouvements du bras s'exécutent, mais le deltoïde et les muscles sus et sous-épineux deviennent notablement atrophiés.

Quel est le point de départ de cette atrophie ?

Le système nerveux central atteint primitivement par la maladie a dû subir des altérations qui ont suivi l'évolution naturelle des affections médullaires. Il est permis de supposer que dans deux points différents de la moelle, il s'est fait une hyperémie à laquelle a succédé une irritation inflammatoire, laquelle s'est propagée aux nerfs moteurs de ces régions.

Les segments, innervés par ces points centraux, ont souffert dans leur nutrition, et c'est ainsi que nous semble avoir évolué, à la suite d'une névrite descendante, le tableau clinique de régression vitale et d'atrophie musculaire dans l'épaule et dans le membre inférieur gauche. Cette atrophie est donc primitivement d'origine centrale. En nous tenant maintenant au seul point de vue clinique, nous voyons, dans cette observation, que certains caractères la distinguent de celles que nous avons étudiées précédemment.

Ici que voyons-nous ? Une atrophie localisée en

deux points. Ensuite des troubles moteurs peu marqués; au contraire, l'élément sensitif est fort atteint; les troubles trophiques sont très-nets; la contractilité du muscle n'a pas disparu; l'évolution rapide de l'atrophie qui devient assez considérable en peu de temps sont des caractères qui dérivent, dans le cas actuel, du processus névritique.

Dans notre observation, la névrite descendante est une lésion par propagation du centre.

Mais l'atrophie musculaire survient non moins fréquemment à la suite de la seule lésion du nerf, et bien qu'elle soit ici d'origine périphérique, les centres étant indemnes, elle apparaît avec des caractères à peu près identiques.

M. Duchenne avait déjà bien signalé les atrophies de ce groupe quand il écrivait: « J'ai eu l'occasion d'observer bon nombre d'atrophies musculaires des extrémités et surtout de la main s'étendant quelque fois à l'avant-bras accompagnées ou précédées de douleurs très-vives singulièrement augmentées par le toucher. J'ai rencontré cette espèce d'atrophie avec hyperesthésie cutanée, chez les jardiniers des environs de Paris, ou chez des gens qui, par leur état, étaient forcés d'avoir les mains ou les pieds constamment dans l'eau; les caractères en sont: l'hyperesthésie cutanée des extrémités, la marche de l'atrophie qui frappe les muscles en masse au même degré, sans altérer leur tissu, tandis que dans l'atrophie musculaire d'origine trophique, ces mus-

cles sont attaqués partiellement (Duchenne, de Boulogne).

OBSERVATION IV.

Sciatique névrite avec atrophie musculaire.

Le nommé Teille, soldat, 23 ans, est entré à l'hôpital du Val-de-Grâce par évacuation de Limoges. Cet homme, avant son incorporation, était pêcheur. Son métier le forçait à séjourner pendant des heures entières dans l'eau jusqu'à la ceinture, et à coucher pendant des nuits entières sur les rivages de la mer.

Il y a dix-huit mois environ il se plaignit de douleurs vives occupant le membre inférieur gauche à la suite d'un retour de la pêche. Ces douleurs n'arrivèrent pas d'emblée au maximum de leur acuité, et le malade put se présenter au conseil de révision qui l'accepta.

Mais après son incorporation des douleurs de plus en plus vives le forcèrent à entrer à l'hôpital de Limoges, où il resta longtemps, l'usage de son membre lui étant impossible.

Le malade y fut fortement soupçonné de simulation et on ne crut d'abord qu'à la seule atrophie du membre, qu'on attribua à l'immobilité prolongée que Teille s'obstinait à garder.

Dans ces conditions, il est évacué sur le Val-de-Grâce. Il y entre dans le service de M. le professeur Colin.

Le malade indique très-bien ce trajet du nerf sciatique et de ses branches, comme étant le siège des douleurs.

Les points névralgiques existent, mais à vrai dire ils sont moins nets que dans une névralgie. La douleur est diffuse et continuelle.

Mais l'atrophie frappe vraiment les regards. Elle porte sur les muscles de la cuisse et de la jambe gauches.

Voici les dimensions prises comparativement aux deux membres inférieurs :

Genou droit, 33 1/2 ; gauche, 34.

Partie moyenne de la cuisse droite, 46 1/2 ; gauche, 41.

Partie moyenne de la jambe droite, 31 ; gauche, 28.

Il y a des contractions fibrillaires spontanées dans le membre.

Le malade est soumis à l'influence de l'électrisation.

Le premier résultat de cette médication a été de supprimer la douleur, et le malade peut, dès lors marcher à l'aide de béquilles. Mais elle a déterminé une eschare à la partie externe de la cuisse; une autre à la partie antéro-externe de la jambe.

CONCLUSIONS.

En résumé, l'analyse de nos observations nous démontre que toutes les atrophies musculaires ont une symptomatologie générale commune. Mais que chacune d'elles, suivant son origine, présente des caractères particuliers qui la caractérisent.

L'étude et l'observation de ces phénomènes spéciaux fournissent des éléments pour le diagnostic différentiel.

Ces éléments sont surtout fournis par le mode d'invasion, la marche, la terminaison de l'atrophie ; par l'état de la motilité ou de la contractilité, de la sensibilité des muscles atrophiés, par la généralisation ou la localisation plus ou moins restreinte du processus atrophique, par l'existence et la nature des troubles trophiques.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et Histologie normales. — Articulation du pied.

Physiologie. — De la déglutition.

Physique. — Electricité atmosphérique. — Lésions produites par la foudre. Paratonnerre.

Chimie. — Des oxydes d'étain, de bismuth, d'antimoine. Leur préparation. Caractères distinctifs de leur dissolution.

Histoire naturelle. — Des Hirudinées. Leurs caractères généraux. Leur classification. Des sangsues; décrire les diverses espèces de sangsues

Pathologie externe. — Du glaucome.

Pathologie interne. — Des accidents qui se rattachent à la dentition.

Pathologie générale. — De l'intermittence dans les maladies.

Anatomie et Histologie pathologiques. — De l'hypertrophie du cœur.

Médecine opératoire. — De la valeur des amputations de Chopart, de Syme, de Pirogoff, sous-astragaliennne et sus-malléolaire, sous le rapport de l'utilité consécutive du membre.

Pharmacologie. — De la glycérine considérée comme dissolvant, caractères de sa pureté. Des glycérolés, comment les prépare-t-on ?

Thérapeutique. — Des indications de la médication vomitive.

Hygiène. — Des bains.

Médecine légale. — Est-il indispensable pour affirmer qu'il y a eu empoisonnement, que la substance toxique ait été isolée ?

Accouchements. — De la rupture prématurée des membranes.

Bon à imprimer,

VULPIAN, Président

Permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

23-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 23-31

1878